

aut

Lane Medical Library

Beitrag zur chirurgischen Behandlung der traumatischen Epilepsie.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

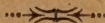
AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

vorgelegt von

Paul Neumann,
prakt. Arzt aus Oranienburg.

Tag der Promotion: 28. Januar 1914.



Hermann Blanke's Buchdruckerei, Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstr. 9.

1914

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der
Universität Berlin.

Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Hildebrand.

Beitrag zur chirurgischen Behandlung der traumatischen Epilepsie.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit einem Fall von traumatischer Epilepsie, der im Februar vorigen Jahres im Städtischen Krankenhaus zu Forst zur Beobachtung kam. Da er in genetischer, klinischer und vor allen Dingen therapeutischer Beziehung mannigfache interessante Momente darbietet, halte ich ihn einer Veröffentlichung für wert.

Es handelt sich um eine traumatische Epilepsie in Folge narbiger Verwachsung der Dura mit dem Gehirn in der rechten Scheitelbeingegend nach Deminutivfraktur, die durch Excision der Narbe nach osteoplastischer Schädeltrepanation erfolgreich operiert werden konnte. Es hat mir der Fall gleichzeitig Veranlassung gegeben, mich über in der Literatur veröffentlichte Beobachtungen von traumatischer Epilepsie zu orientieren, und will ich das dabei Beachtenswerte in den Kreis der Betrachtungen ziehen.

Ich beginne mit der Krankengeschichte.

Patient ist der Tuchmacher Hugo Wensin.

A n a m n e s e:

Wensin zog sich als Kind von 5 Jahren beim Spielen eine Verletzung an der rechten Kopfseite zu, indem ihm ein Haken in den Schädel drang. Er wur-

de bewusstlos in das Lazarett zu Neumünster gebracht, wo er angeblich operiert wurde. Nach Heilung war er gesund bis zum 15. Lebensjahr. Dann stellte sich in der Nacht der erste epileptische Anfall ein (von den Eltern beobachtet). Erst in geringerer Zahl, traten die Anfälle später gehäuft und auch am Tage auf, so dass Patient dreimal die Nervenklinik in Kiel aufsuchen musste (angeblich 1901; 1903; 1905). In der letzten Zeit täglich 4—6 Anfälle; dadurch arbeitslos.

Wensin wurde hier auf einer Wiese an der Neisse von der Polizei aufgefunden und dem Krankenhaus überwiesen.

Er berichtet noch, er wäre kürzlich am Bahnübergang plötzlich erwacht und hätte nicht gewusst, wie er dorthin gekommen wäre (epilept. Dämmerzustand?).

Statu s:

Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. An der rechten Seite des Abdomens Pigmentierung der Haut, die sich auf den rechten Oberschenkel bis zu den Knöcheln herab erstreckt (Geburtsfehler). Ueber dem rechten Ohr eine eingezogene, etwa 3 cm lange, nicht druckschmerzhaft e Narbe, die mit dem Knochen fest verwachsen ist.

Brust- und Bauchorgane ohne Befund.

Degenerationszeichen fehlen.

Kopf nicht klopfempfindlich. Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Convergenz.

Keine Störungen im Bereiche der Hirnnerven. Cornealreflex abgeschwächt; Conjunctivalreflex erloschen.

An der Zunge rechts mehrere tiefe Narben; keine frischen Bisswunden; keine fibrillären Zuckungen. Gaumensegel- und Würgreflex abgeschwächt. Patellarreflex nur eben auszulösen.

Sonst normale Verhältnisse des Nervensystems; kein Romberg, kein Babinsky.

Ein Krampfanfall war durch Druck auf die Schädelnarbe nicht auszulösen.

Die Anfälle selbst verliefen folgendermassen: Unter einem lauten Schrei stürzt Patient bewusstlos zusammen, der ganze Körper war in tonischer Starre, die nach kurzer Zeit klonischen Zuckungen Platz machte.

Nach dem Anfall fühlte sich Patient sehr matt und erschöpft und verfiel in mehrstündigen Schlaf.

Die Anfälle hatten nicht den Character der Jacksonschen Epilepsie, d. h. sie begannen nicht in irgend einer Muskelgruppe, sondern waren allgemeiner Natur.

Der Befund, gestützt noch auf die Anamnese, machte die Diagnose „traumatische Epilepsie“ sehr wahrscheinlich.

Therapeutisch suchte man die Anfälle durch Bromdarreichung zu beeinflussen; jedoch ohne wesentlichen Erfolg. Deswegen wurde nach sechstägiger Brombehandlung zur Operation geschritten:

Osteoplastische Operation nach Wagner über dem rechten Ohr mit der Narbe in der Mitte des Hautknochenlappens. Excision der mit Gehirn und Dura fest verwachsenen Narbe in einer Flächenausdehnung von etwa 2 qcm und einer Tiefe von ca. $1\frac{1}{2}$ cm. Entspannungsschnitt der Dura unter dem oberen Rande

des rechten Scheitelbeins, so dass die entblösste Gehirnoberfläche ausserhalb des Bereiches des Knochenlappens liegt. Naht der Dura über der excidierten Narbe, Zurückklappen des Hautknochenlappens und primäre Naht ohne Drainage.

Am Abend des Operationstages hat Patient noch zwei epileptische Anfälle.

Am nächsten Tage Temperatur von 38,1 und Pulsfrequenz von 116 Schlägen; deshalb Verbandwechsel. Die Wunde sieht jedoch ganz reactionslos aus. Nach 4 Tagen völlige Heilung. Narbe reactionslos und fest.

Patient hat seit dem Operationstage keinen epileptischen Anfall mehr bekommen. Anfangs bestehende Kopfschmerzen sind ebenfalls völlig gewichen.

Nach 14 Tagen wird Patient vollkommen beschwerdefrei entlassen.

In diagnostischer Beziehung ist der Fall insofern einfach, als das Bestehen der Schädelnarbe den Gedanken an eine traumatische Epilepsie nahelegt. Freilich kann die Diagnose der traumatischen Epilepsie bisweilen recht schwierig sein, so dass Tilmann wohl mit Recht sagt, dass wir heute noch nicht recht imstande sind, weder die klinische noch die ätiologische Definition der traumatischen Epilepsie zu geben. Für practische Zwecke muss man aber auf Grund der bis jetzt bekannten Tatsachen heute daran festhalten, dass man in allen den Fällen von traumatischer Epilepsie sprechen darf, wo man eine durch ein äusseres Trauma verursachte, lokale Läsion des Gehirns vermuten kann.

Und diese Vermutung ist bei unserem Fall so naheliegend, dass wir uns eine Röntgenaufnahme des Schädels, die man zur Diagnose der traumatischen Epilepsie nie verabsäumen sollte, ersparen konnten.

Kocher unterscheidet nun bei der traumatischen Epilepsie direkt traumatische Fälle mit grösstenteils partieller Epilepsie und indirekt traumatische Fälle mit allgemeiner Epilepsie. Die direkt traumatische Epilepsie müsste, rein theoretisch, nach Verletzung oder Reizung der Rindenzentren resultieren und stellt das Symptomenbild der Jacksonschen Epilepsie dar. Charakteristisch für den Jacksonschen Typus der Epilepsie ist der Beginn der Krämpfe in einer Muskelgruppe, die sich dann in zeitlicher Aufeinanderfolge auf die benachbarte Muskulatur ausbreiten, ein Zeichen, dass auf eine begrenzte Erkrankung resp. Läsion des Gehirns hinweist; dabei ist das Bewusstsein meist gestört, in vielen Fällen, wo die Krampfattacke beide Körperhälften befällt, auch vollständig aufgehoben. Es kann sich jedoch dieser Typus der Anfälle verwischen, indem die Krämpfe von vornherein allgemein werden und von denen, die wir bei der genuinen Epilepsie alltäglich beobachten, sich nicht im geringsten unterscheiden. Liegt die Verletzung des Gehirns oder seiner Häute ausserhalb des Bereiches der Rindenzentren, so haben wir einen Jackson'schen Typus nicht zu erwarten, sondern die Krämpfe nehmen einen allgemeinen Charakter an. Hier haben wir die Brücke zwischen traumatischer und genuiner Epilepsie. Denn ist eine äusserlich sichtbare Schädelverletzung (Narbe oder dergl.) nicht nachzuweisen, ergibt die Anamnese nicht, dass Pa-

tient ein Trauma erlitten hat, sind die Krämpfe allgemein, so kann man die Diagnose, ob traumatische, ob genuine Epilepsie nicht stellen. Und doch ist die Epilepsie durch ein Trauma hervorgerufen! Denn es ist bekannt, dass nach Traumen, ohne eine äussere Verletzung des Schädels, kleine Blutungen, Cysten etc. im Gehirn auftreten können. Deswegen verwerfen viele Autoren eine scharfe Trennung der Jacksonschen und der genuine Epilepsie. Redlich hat in ungefähr der Hälfte seiner Beobachtungsfälle der genuine Epilepsie Symptome gefunden (leichte hemiparetische Erscheinungen im Gebiete der Hirnnerven, Differenzen im Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe), die für eine leichte organische Erkrankung einer Hemisphäre, somit für eine anatomische Ursache der genuine Epilepsie sprechen. Pierre Marie und Freud haben auf nahe Beziehungen der cerebralen Kinderlähmung und der genuine Epilepsie aufmerksam gemacht. Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung genuin-epileptischer Gehirne, bei denen man in vielen Fällen eine Vermehrung, Wucherung des Gliagewebes fand, sprechen ebenfalls für eine organische Grundlage der genuine Epilepsie.

Ist nun die genuine Epilepsie ebenso wie die Jacksonsche eine Krankheit, die auf anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Gehirn beruht, so drängt sich einem der Gedanke der chirurgischen Behandlung von selber auf. So kommt Bornhaupt nach den Ergebnissen der heutigen Erfahrungen zu der Ueberzeugung, dass die Feststellung der Ursache der epileptischen Erkrankung für die Behandlung das wichtigste Moment ist. Der chirurgische Eingriff

ist nicht gerechtfertigt bei der sogenannten genuinen Epilepsie auf der Basis neuropathischer Belastung, wo keine organische Erkrankung des Gehirns vorliegt, ebenso bei allen denjenigen Formen, die auf Intoxikationen, wie Blei-, Alkoholvergiftung, Urämie, Lues congenita, beruhen; ferner darf nicht operiert werden in den Fällen, die bei akuten Infektionen vorkommen und endlich bei allen Formen von Epilepsie, die auf Hysterie beruhen. Dagegen ist der operative Eingriff indiziert bei der Jacksonschen Epilepsie, bei diffusen Krämpfen mit Lähmungen oder ausgesprochenen Herdsymptomen, ferner wenn wir eine organische Epilepsie auf Grund der Anamnese oder des Verlaufs vermuten, wo also eine Cyste, ein Tumor oder Hydrocephalus die epileptischen Krämpfe verursacht und endlich bei allen Fällen von traumatischer Epilepsie. Mit andern Worten, wir dürfen uns bei unseren Operationen nur in den Fällen einen Erfolg versprechen, wo wir eine greifbare lokale Veränderung im Gehirn zu finden erwarten, wo wir also imstande sind, diese ganz lokal wirkende Ursache zu beseitigen, sei es dadurch, dass wir die Cyste, den Tumor, die veränderte Hirnpartie oder einen alten Bluterguss im Gehirn entfernen, sei es dadurch, dass wir das primäre krampfende Zentrum durch den faradischen Strom bestimmen und dasselbe dann extirpieren. Diese lokal greifbaren Veränderungen im Gehirn sind am häufigsten bei der traumatischen Epilepsie vorhanden, und daher ist auch der operative Eingriff hier an erster Stelle indiziert.

Welche Art von Veränderungen finden wir nun

beim operativen Vorgehen und worin sollen unsere Massnahmen bestehen?

Nach Tilmann fanden sich bei traumatischen Fällen Veränderungen, die auf alte Entzündungsprozesse an den Knochen, den Hirnhäuten und dem Hirn selber infolge des Traumas zurückgeführt werden können. Das Wesentliche bleibt der durch diesen Entzündungsprozess gesetzte chronische Reizzustand der Hirnrinde. Regelmässig bestand Oedem der Arachnoidea, das in drei seiner Fälle den einzigen objektiven Befund bildete. In allen Fällen sah er weissliche Streifen in der zarten Haut, namentlich in Begleitung der Gefässe, die er als Reste einer chronischen Entzündung der Arachnoidea auffasst. Es ist zu schliessen, dass dieser pathologische Befund in der Arachnoidea sich auf einen grösseren als den operativ zugänglich gemachten Teil der Hirnoberfläche erstreckt. Auch ist es sehr unwahrscheinlich, dass die unter einer so veränderten Arachnoidea liegende Hirnrinde histologisch normal ist.

Therapeutisch kann man nach schweren Schädelverletzungen der Fallsucht in der Mehrzahl der Fälle durch aktives Vorgehen gleich nach der Verletzung vorbeugen. Auch falls sich schon Convulsionen eingestellt haben, und der Fall noch einigermassen frisch ist, muss man operativ eingreifen, Knochendepressionen heben, Knochensplitter beseitigen, gequetschte Partien der Hirnhaut und des Gehirns entfernen. Ist keine Aufschlagstelle nachzuweisen, so empfiehlt es sich, eine Lumbalpunktion vorzunehmen, wie das Tilmann mit gutem Erfolg getan hat. Auch bei den Epileptikern, deren Kopfverletzung schon längere Zeit

zurückliegt, ist die Indikation zu einem chirurgischen Eingriff eine absolute, sobald sichere Residuen der Verletzung, wie tief eingezogene, druckempfindliche Knochennarben zu konstatieren sind, sobald die Aura regelmässig von diesen Stellen ausgeht, oder wenn die Anfälle durch Druck auf dieselben auszulösen sind.

Abgesehen nun von den Fällen, die durch Beseitigung von Knochensplintern, Hebung von Knochen-depressionen, Abtragung von gequetschten Hirnpartien geheilt sind, sind auch Fälle durch Operation zur Heilung gekommen, deren Gehirn keinerlei grobe Schädigungen aufzuweisen hatte. Hier wäre nach Bornhaupt Kochers Ventilbildung am Platze. Denn die Spaltung der Dura und ihre Excision hat nach Kocher an und für sich einen wesentlichen kurativen Effekt; sie ist zum grossen Teil aufzufassen als eine Ventilbildung, um Druckschwankungen rasch auszugleichen. Wesentlich ist, dass bei der Operation mit der peinlichsten Asepsis verfahren wird; denn Adhäsionen und Narben können nach Kocher nicht als Ursachen eines Recidivs betrachtet werden, wenn sie nach aseptisch verlaufener Operation zustande gekommen sind. Nur Narben, welche sich unter stärkeren Entzündungserscheinungen gebildet haben, wie nach erheblichen Gewebsnekrosen oder bei Gehirnabscessen rufen Epilepsie hervor. Das eigentlich charakteristische Epilepsie erzeugende Moment ist also die Entzündung des Gehirns.

Ebenso machen aseptisch eingeheilte Fremdkörper der verschiedensten Art keine Epilepsie, wie Ito an Hunden nachgewiesen hat. Nach Ito gehört ein chro-

nischer entzündlicher Vorgang, speziell infektiösen Charakters dazu, eine Spätepilepsie zu erzeugen.

Auch die Cysten, die infolge intracranieller Drucksteigerung ein ätiologisches Moment für das Zustandekommen der traumatischen Epilepsie sind, müssen durch die Operation beseitigt werden. Man darf sich nicht mit der einfachen Excision von Duralnarben begnügen. Werden die Cysten nicht gleich bei dem Einschneiden in die harte Hirnhaut getroffen, so muss man sie durch Probepunktion nach allen Richtungen hin suchen, incidieren und drainieren. Auch jede andere Flüssigkeitsansammlung im Schädel, namentlich die Erweiterung der Seitenventrikel und das chronische Oedem der weichen Häute muss beseitigt werden. Dieses Oedem ist begleitet von starker Stauung des Liquor cerebrospinalis. Hier ist nach Tilmanns Vorschlag mehrfache Punktion am Platze. Nach Abfluss des Liquors tritt dann das Gehirn deutlich hervor, nachdem es vorher ganz wie umschleiert erschien, und nimmt eine hellrote, von zahllosen, feinen roten Fädchen durchzogene Beschaffenheit an.

Es bleibt daher bei allen den Operationen, die wir wegen der traumatischen Epilepsie unternehmen, ein wichtiges Erfordernis, in jedem Falle die Dura weit zu eröffnen, um auch über diese feinere Veränderungen der Gehirnhäute und der Hirnrinde eine Uebersicht zu gewinnen.

Der vorher erwähnte Satz Kochers, dass Adhäsionen nicht als Ursache von Recidiven betrachtet werden können, wenn sie nach aseptisch verlaufener Operation zustande gekommen sind, erscheint Auerbach zweifelhaft. Er möchte annehmen, dass bei

Menschen solche Verwachsungen zwischen Knochen oder Galea und Pia beziehungsweise Hirnrinde geeignet sind, die letztere zu reizen und zu Krampfantladungen zu führen, da doch bei allen Bewegungen eine mehr oder weniger starke Zerrung des Gehirns stattfinden muss; und zwar handelt es sich doch hier um das Gehirn eines Menschen, der früher epileptisch war! Auerbach kommt deswegen zur Ueberlegung, ob man nicht vielleicht in wirksamer Weise der Entstehung der Adhäsionen vorbeugen könne. Es sind nun in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten Vorschläge zum plastischen Ersatz der Dura gemacht worden. So hat Hanel den Substanzverlust der harten Hirnhaut durch Hammeldarm, der durch ein besonderes Verfahren sterilisiert war, ersetzt; Finsterer durch einen präparierten Bruchsack; von Saar möchte der homöoplastischen Methode mit frischem oder präpariertem Peritoneum grosse Verwendbarkeit zusprechen. Kirschner zieht die Autoplastik mittels eines Stückes der Fascia lata des Oberschenkels vor. Man hat auch, wenn man kein knöchernes Ventil bildet, zur Verhütung von Verwachsung der Schädelkapsel mit dem Gehirn oder den Hirnhäuten die Heteroplastik mit Zelluloid dringend empfohlen. Auerbach selbst macht den Vorschlag, die Dura nicht ganz zu entfernen, sondern an der Basis des Hautlappens entsprechenden Stelle in einem geringen Umfange zu belassen und sie mittels fortlaufender Naht auf der Innenseite des Hautlappens zu befestigen. Auf diese Weise würde auch die zureichende Ernährung des Duralappens eher garantiert sein. Eine völlige Excision der Dura und nachfolgende Plastik

mit dem in physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrten Duralappen hat sich bei dem starken Schrumpfungsvermögen desselben nicht bewährt. Versuche, die mit gestielten Duralappen bei Hunden gemacht sind, haben ergeben, dass die zurückgeschlagene Dura und die unter ihr liegende Pia ganz glatt und ohne Adhäsionen geblieben sind.

Im Gegensatz zu diesen Anschauungen Kochers über die Ventilbildung stehen Fälle, bei denen Epilepsie bei vorhandenem traumatischen Schädeldefekt erst nach Verschluss der Lücke zum Verschwinden gebracht wurde. Hier muss untersucht werden, ob nicht bei der Deckung der Defekte, wichtigere Epilepsie erzeugende Schädlichkeiten, wie z. B. Entzündungsprodukte in den Hirnhäuten und ähnliches, aus dem Wege geräumt würden. Tilmann ist der Ansicht, dass bei lokalem traumatischen Herde das ganze Krankheitsbild von diesem Herde ausgeht und mit dessen Beseitigung auch zurückgeht. Er legt also kein Kochersches Ventil an. Bei allgemeiner traumatischer Epilepsie seien dagegen dieselben Grundsätze massgebend wie bei der Behandlung der genuinen Epilepsie: Anlegung eines Ventils.

Von Bruns hält bei der traumatischen Jacksonschen Epilepsie die Anlegung eines Knochenventils nicht für notwendig, spaltet aber auch die Dura. Friedrich legt nicht wie Kocher den Wert auf die dauernde Druckentlastung, jedoch excidiert er die Dura und bedient sich also wenigstens dieser Komponente der Ventilbildung. Auch Krause schliesst sich der Theorie Kochers nicht an, er empfiehlt aber doch von dem osteoplastischen resezierten Knochen-

stück im ganzen Umfange einen fingerbreiten Streifen Knochensubstanz fortzunehmen, wie dies auch Kocher selbst schon vorgeschlagen hatte.

Von verschiedenen Autoren sind nun Beweise erbracht worden, die gegen die Theorie Kochers und seine Methode sprechen. So konnte Bier bei Epileptikern durch Anlegen eines Gummibandes um den Hals und Anziehen desselben, infolge der dadurch eintretenden venösen Hyperämie des Gehirns und einer dadurch bedingten Steigerung des Gehirndrucks, einen epileptischen Anfall nicht auslösen. Fränkel führt zwei Fälle an, bei denen gerade erst nach Schluss eines Knochendefektes eine Epilepsie verschwand.

Ferner tritt auch in den meisten Fällen in einiger Zeit durch Knochenwucherung ein kompletter knöcherner Verschluss der Schädelkapsel ein, wodurch das Funktionieren des Ventils aufgehoben wird.

Doberer berichtet über ein eigenes Operationsverfahren, durch das er bei einem zwölfjährigen epileptischen und fast vollkommen verblödeten Knaben eine wesentliche Besserung erzielte. Die Beobachtungsdauer ist zu kurz, so dass man von einer Heilung noch nicht sprechen kann.

Die Operation selbst ist analog der Hydrocelenoperation nach Winkelmann (Umstülpung des Hydrocelensackes und Leitung der Hydrocelenflüssigkeit unter das Unterhautzellengewebe).

Die Umstülpungsmethode wird folgendermassen vorgenommen: Durch die kreuzweise Einschneidung der Dura entstehen vier dreieckige Durazipfel, welche an ihrer Basis umgebogen und mit der Innenseite

nach aussen unter gleichzeitiger Ablösung der Dura vom Knochen unter denselben geschoben werden. Hierauf wird der Knochendeckel an seine Stelle zurückgebracht, ein Hammerschlag auf denselben genügt, um ihn wieder so exakt einzupassen, dass er nicht nur in richtiger Stellung sofort festgehalten wird, sondern auch unter denkbar geringster Callusbildung einheilen muss.

Durch die Lagerung des Knochendeckels auf die umgestülpten Durazipfel wird die Umstülpung garantiert und ein Verwachsen des Knochens mit der Dura (Plattenepithel) verhindert.

Jianu empfiehlt beim Vollzuge der Kocherschen Ventiloperation eine Fensterung der Dura dadurch, dass vier bis fünf Zipfel auseinandergeschnitten, umgebogen und in dieser Lage durch einige Nähte an der Duraoberfläche fixiert werden, wodurch viereckige, von der Dura befreite Felder entstehen. Er empfiehlt, diese Fensterung der Dura anstatt der Excision vorzunehmen.

Ausser diesem einen Fall berichtet Doberer noch über sechs andere. Bei diesen ist nur bei einem eine unbedeutende Besserung, bei den übrigen jedoch eine wesentliche Besserung eingetreten. Von einem Dauererfolg kann natürlich bei der kurzen Beobachtungsdauer keine Rede sein.

Jedoch fordert die Einfachheit des operativen Eingriffs, die relative Gefahrlosigkeit desselben und der Mangel eines damit verbundenen dauernden Nachteiles für den Kranken zu einer Nachprüfung der Methode auf.

Wir kommen nun zu den Fällen traumatischer Epilepsie, die uns durch Herdsymptome auf ein primär krampfendes Zentrum hinweisen.

Da teilt Braun in Göttingen einen Fall mit von traumatischer Jackson'scher Epilepsie, bei dem er durch eine nicht unbedeutende Operation nach Entleerung und Drainierung einer Cyste in der Gehirnoberfläche äusserst heftige, auf Druck eintretende Kopfschmerzen, nicht aber die epileptischen Anfälle zu beseitigen vermochte. Ebensowenig gelang dieses durch eine zweite Operation, bei welcher nur das sehr verdickte Schädeldach über dem elektrisch bestimmten Zentrum für die Bewegungen der oberen Extremität entfernt wurde, in der Annahme, dass durch diese Verdickung und die miteinander verwachsenen Hirnhäute die Convulsionen veranlasst sein könnten. Im Gegenteil, die Krampfanfälle nahmen an Heftigkeit und Häufigkeit zu. Erst eine dritte Operation, bei der das primäre krampfende Zentrum für die Bewegungen der linken Hand exstirpiert wurde, brachte definitive Heilung.

Diese Methode geht aus von Horsley. Im Jahre 1886 exstirpierte er zuerst krankhaft veränderte Hirnpartien und forderte dann auch bei der traumatischen Jackson'schen Epilepsie die Entfernung desjenigen kortikalen Zentrums, von dessen Erregung die Anfälle ihren Ausgangspunkt nehmen. Seinem Vorschlage folgten sehr bald auch viele Chirurgen Deutschlands mit Ernst v. Bergmann an der Spitze, so dass Braun schon im Jahre 1898 aus der Literatur 30 Fälle zusammenstellen konnte, wo das primäre krampf-

fende Zentrum entweder anatomisch oder elektrisch bestimmt und exstirpiert worden war.

Aus der Zusammenstellung dieser 30 operierten Fälle Jackson'scher traumatischer Epilepsie, bei denen in 14 Fällen die Exstirpation des elektrisch bestimmten Zentrums vorgenommen wurde, in 4 Fällen die Exstirpation des anatomisch bestimmten Zentrums und an den übrigen Fällen Teile der Gehirnoberfläche an Stelle der in der Gegend des Sulens Rolandi gelegenen Verletzung, von denen 8 Misserfolge, 9 Besserungen und 13 Heilungen aufzuweisen sind, geht hervor, dass die Erfolge der mit Exstirpation von Gehirnteilen behandelten Kranken, die an traumatischer Jackson'scher Epilepsie litten, nicht besonders glänzende sind, jedenfalls nicht imstande sind, die Notwendigkeit dieser Operation unbedingt zu beweisen. Braun nimmt an, dass dieser Mangel zurückzuführen sei auf eine unvollkommene Technik und auf eine nicht inmer völlig exakte Bestimmung und Exstirpation der primär krampfenden Zentren. Er empfiehlt, wenn nicht nur pathologisch veränderte Gehirnteile, die unter der Schädelverletzung liegen, entfernt werden sollen, sondern ein spezielles Zentrum, dieses durch die elektrische Reizung der Gehirnoberfläche vorher genau in seiner Lage zu bestimmen. Andere Arten der Reizung, wie z. B. die mechanische, ebenso die anatomische Bestimmung der Zentren verwirft er. Ebenso die Bestimmung eines umschriebenen Zentrums nach dem Aussehen der blossgelegten Hirnwindungen, es sei denn, dass dieselben in grosser Ausdehnung zu übersehen sind. Auch die Reizung der Aussenfläche der Dura kann zu Irrtümern An-

lass geben, da die erforderlichen stärkeren Ströme durch Stromschleifen auch benachbarte Hirnpartien sekundär reizen und Muskelzuckungen hervorbringen können. Es ist empfehlenswert, mit schwachen Strömen zu beginnen und im Falle des Nichterfolges der Reizung zu stärkeren überzugehen. Aus der Art der Zuckung, ob Kontraktionen oder Konvulsionen auf die anatomischen Veränderungen im Gehirn zu schließen, wie Keen und Harda dies wollen, ist nicht erlaubt.

Danach kann gewiss der Grund für den ungenügenden Erfolg mancher Operationen darin gefunden werden, dass manchmal zwar Teile der motorischen Rindenregion, nicht aber das den Anfall einleitende Zentrum extirpiert wurde. Weiterhin ist der Misserfolg mancher Operation durch eine unvollständige und ungenügende Entfernung des betreffenden Zentrums zu erklären.

Weitere Ursachen, welche den ungenügenden Erfolg der Exstirpation von Hirnteilen erklären sollen, lässt Braun nicht gelten, so nicht den epileptischen Zustand des Gehirns bei langem Bestehen der Epilepsie. Auch nicht die in der Umgebung des primär afficierten Zentrums sekundär krampfenden Zentren, die bei langem Bestehen der Epilepsie für die Folge als selbständige Erkrankung vorhielten. Die Dauer der epileptischen Erkrankung hat auf die Resultate der Operation keinen Einfluss.

Die Tatsache, dass der Anfall bei der Jacksonschen Epilepsie am häufigsten von dem Centrum der oberen Extremität ausgeht, hat ihren Grund wohl darin, dass eine geringe Erregung dieser Zentren zur

Erzeugung von Muskelzuckungen in den von ihnen innervierten Gebieten genügt.

Braun kommt zum Schluss seiner Betrachtungen zu dem Resultat, dass wir noch kein definitives Urteil darüber abgeben können, ob zur Heilung der traumatischen Jackson'schen Epilepsie die Exstirpation der motorischen Zentren notwendig erscheint, da die Zahl der diesbezüglich operierten und lange genug nachbeobachteten Kranken zu gering ist. Andererseits zeigen aber auch die in den letzten Jahren veröffentlichten Beobachtungen, dass durch Operationen am Schädel, Entfernung von Knochensplintern u. s. w. eine bedeutende Besserung, selbst Heilung einer traumatischen Jackson'schen Epilepsie herbeigeführt werden kann. Aus diesem Resultat ergibt sich einstweilen als Richtschnur für unser Handeln, dass man bei circumscripten Verletzungen des Schädels, wenn dieselben in der Gegend der motorischen Rindenzentren gelegen sind, zunächst die Trepanation an der Stelle der Verletzung vornehmen soll. Erst wenn durch diesen Eingriff kein wesentlicher Erfolg erzielt würde, wird man berechtigt sein, das betreffende, elektrisch bestimmte Zentrum, auch wenn es keine pathologischen Veränderungen zeigen sollte, in genügender Ausdehnung und in einer Tiefe von etwa 5 mm zu exstirpieren. Schwieriger ist die Bestimmung der Stelle, an der eine Operation vorgenommen werden soll, wenn eine ausgedehnte Verletzung des Schädels vorliegt, oder wenn eine dabei vorhandene, auffallend tiefe Depression des Schädels oder eine auf Druck äusserst empfindliche Stelle nicht mit der anatomisch bestimmten Lage des den Anfall einleitenden Zentrums

zusammenfällt. In dem ersten Falle wird man den Schädel eröffnen an der anatomisch zu bestimmenden Stelle, die dem betreffenden Centrum gegenüberliegt; in den beiden letzteren Fällen wird man zunächst an der Stelle der tiefsten Depression oder der Stelle des heftigsten Schmerzes trepanieren und erst, wenn man hierdurch keinen Erfolg erzielt, an Stelle des anatomisch bestimmten Zentrums trepanieren, eventuell, wenn man dort gar keine pathologische Veränderung findet, das elektrisch bestimmte, normal aussehende Centrum entfernen.

Auch empfiehlt Braun gegenüber von manchen anderen Autoren, auch dann noch eine Operation vorzunehmen, wenn schon mehrere Jahre seit dem Beginn der Epilepsie verflossen sind. Keineswegs jedoch soll damit geleugnet werden, dass die Erfolge bei kurze Zeit bestehender Epilepsie günstiger sind, als nach langer Dauer derselben.

Bircher (Aarau) extirpiert nicht, sondern massiert die freigelegte Hirnpartie mit dem Daumen 3—5 Minuten lang, wodurch sie zur Atrophie und Reduction gebracht werden soll.

Gegen die Annahme, dass durch schwere Verletzungen und operative Eingriffe eine günstige Beeinflussung der Epilepsie herbeigeführt werden kann, wendet sich Braun mit der Begründung, dass häufiger auch ohne äussere Verletzung Pausen im Auftreten der epileptischen Anfälle eintreten können. Andererseits erwähnt er auch eine Mitteilung von Siemerling, welche zeigt, dass gelegentlich auch durch Verletzungen ein ungünstiger Einfluss auf den Verlauf einer Epilepsie ausgeübt werden kann.

Nicht unerwähnt soll auch an dieser Stelle bleiben, dass auch durch andere Einflüsse eine Besserung der Epilepsie herbeigeführt werden kann. So wies Jolly auf den excessiven Alkoholmissbrauch als Ursache der Epilepsie hin und führte die Krankengeschichte eines Mannes an, von dem eine Operation abgelehnt wurde, dann aber nach Abgewöhnung des Schnapses die epileptischen Anfälle seltener wurden und schliesslich ganz aufhörten.

Umgekehrt ist bei denjenigen Fällen von traumatischer Epilepsie, die erfolgreich operiert worden sind, ein Abusus in alcoholicis imstande, wieder den Ausbruch der epileptischen Krämpfe zu veranlassen.

So wurde auch mein Patient am 11. Juni wieder wegen Krämpfe ins Krankenhaus aufgenommen, die er infolge starken Alkoholmissbrauches bekommen hatte. Bei der im Krankenhaus ihm auferlegten Abstinenz verschwanden die Anfälle jedoch sofort wieder und sind, seitdem Patient sich im Alkoholgenuß mässigte, nicht wieder aufgetreten.

Manche Autoren empfehlen den Operierten sogar möglichste Enthaltung von körperlicher und geistiger Anstrengung.

Als Nachbehandlung empfiehlt Kocher auch bei günstigem Verlauf die Darreichung von Brompräparaten und fordert ebenfalls zeitlebens absolute Alkoholabstinenz.

Was die Prognose anbetrifft, so kann man erst nach mindestens dreijährigem Ausbleiben der epileptischen Krämpfe von einer definitiven Heilung sprechen. Es gibt sogar Fälle, bei denen noch nach 5 Jahren nach der Operation epileptische Krämpfe sich wieder eingestellt haben.

Cluss kommt in seiner Arbeit: „Ueber Dauererfolge der operativen Behandlung der traumatischen Jackson'schen Epilepsie zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Zur Feststellung der Dauerheilung der traumatischen Jackson'schen Epilepsie ist eine Nachbeobachtung von mindestens 3 Jahren nach der Operation erforderlich, da selbst nach einem anfallsfreien Zeitraum von 3—5 Jahren noch vereinzelte Ricidive aufgetreten sind.

2. Eine günstigere Prognose gibt ein jüngeres Lebensalter bei der Operation.

3. Die Länge der Latenz und die Dauer der Epilepsie ist ohne Einfluss auf die Prognose.

4. Das Stadium der Latenz ist grösser, wenn das Trauma in der frühesten Kindheit oder in der Jugend stattgefunden hat.

5. Die Aussicht auf Erfolg der Operation ist grösser bei Vorhandensein greifbarer örtlicher Veränderungen als bei Fehlen von solchen.

6. Zur besseren Uebersicht der vorhandenen Veränderungen empfiehlt sich die temporäre Schädelresection. Die Dura ist unter allen Umständen zu spalten.

7. Zur Dauerheilung ist eine Ventilbildung in der Schädelkapsel nicht erforderlich.

8. Ebenso wenig muss in allen Fällen das krampfende Zentrum der Gehirnrinde entfernt werden.

9. Lähmungen nach Operationen im Anschluss an Exstirpation von Gehirns substanz gehen meistens fast völlig zurück.

10. Anfälle, welche unmittelbar nach der Operation wieder auftreten, können selbst nach einigen Monaten und Jahren noch dauernd ausbleiben.

Tilman hat die Länge der Latenzzeit abhängig gemacht von dem pathologischen Befund und behauptet, dass sich bei Läsionen der motorischen Region am schnellsten und frühesten epileptische Krämpfe einstellen, wenn die Hirnrinde selbst verletzt und mit der Pia verwachsen ist; dagegen kann es bei bestehenden Verwachsungen zwischen Pia und Dura sowie bei Hirnläsionen fern von der Zentralregion Jahrzehnte dauern, ehe sich im Hirn der Zustand entwickelt, der zur Auslösung des epileptischen Anfalles erforderlich ist.

Fassen wir nun zum Schluss alles zusammen, so müssen wir unsere Massnahmen in den verschiedenen Fällen folgendermassen treffen:

1. Bei frischen Verletzungen müssen wir prophylactisch Knochendepressionen heben, Knochensplitter beseitigen, gequetschte Partien der Hirnhaut und des Gehirns beseitigen. Auch wenn sich schon Krämpfe eingestellt haben, kann eine diesbezügliche Operation Heilung bringen.

2. Bei Fällen allgemein traumatischer Epilepsie, deren Gehirn keinerlei grobe Schädigungen aufzuweisen hat, werden wir Kochers Ventiloperation vornehmen.

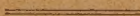
3. Bei Fällen, die durch Herdsymptome auf ein primär krampfendes Zentrum hinweisen, werden wir

- a) wenn ein makroskopischer Befund vorhanden ist, das Krankhafte entfernen;

- b) wenn kein Befund vorhanden ist, das primär krampfende Zentrum faradisch bestimmen und dann extirpieren.

Literatur.

1. Auerbach: Klinisches und Anatomisches zur operativen Epilepsiebehandlung, Mittlgn. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XVIV 1908.
2. — Ueber die heutigen Leistungen und die nächsten Aufgaben der operativen Neurologie. Btrge. z. klin. Chir. LXXIV. S. 82.
3. Bornhaupt: Zur chirurgischen Behandlung der traumatischen Epilepsie. Petersbg. med. Wochenschrift 1911. 48.
4. — Zur chirurgischen Behandlung der traumatischen Epilepsie. Petersbg. med. Wochenschrift 1912. XXXVI.
5. Braun: Operative Behandlung der traumatischen Jackson'schen Epilepsie. Chirurgenkongress 1903. Verh. S. 150.
6. Cluss: Ueber Dauererfolge der operativen Behandlung der traumatischen Epilepsie. Beitrge. zur klin. Chir. LXVI 225.
7. Doberer: Zur Technik und Casuistik der Epilepsieoperationen. Wien. klin. Wochenschrift 1912. 10.
8. Donath: Therapeutische Leistungen und Bestrebungen auf dem Gebiete der Epilepsie. Psych. neurol. Wochenschrift 1900.
9. Graff: Die chirurgische Behandlung der traumatischen Jackson'schen Epilepsie. Psych. neurol. Wochenschrift 1900.
10. Jolly: Ueber traumatische Epilepsie und ihre Behandlung. Charité-Annalen XX.
11. Kostik: Zwei operativ behandelte Fälle von Jackson'schen Epilepsie. Wiener klin. Rundschau 1909. 13.
12. Kocher: Zur Kenntnis der traumatischen Epilepsie. Dtsch. Ztschrft. f. Chir. XXXV u. XXX. 1893.
13. Tilmann: Anatomische Befunde bei Epilepsie nach Trauma. Med. Klinik 1908. 38.
14. — Chirurgische Behandlung der traumatischen Epilepsie. Verh. d. Ges. f. Chirurg. 1910. S. 50.



Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Paul Neumann, evang., wurde am 26. März 1885 als Sohn des Fabrikanten Albert Neumann und seiner Frau Bertha, geb. Buchholz, zu Oranienburg, Kr. Nieder-Barnim, geboren. Nachdem er den ersten Unterricht in seiner Heimatstadt genossen, besuchte er von Obertertia ab das Kgl. Joachimsthal'sche Gymnasium zu Berlin, wo er am 21. Februar 1906 das Reifezeugnis erhielt. Er studierte an der Universität Berlin Medizin, bestand Michaelis 1908 daselbst die ärztliche Vorprüfung und Ostern 1911 das ärztliche Staatsexamen. Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen der folgenden Herren Professoren und Dozenten, denen er an dieser Stelle den herzlichsten Dank sagt:

Axhausen, Bumm, Blumreich, Beitzke, Drude, Engelmann, Flügge, Fränkel, Herter, Hertwig, Heubner, Hildebrand, Klapp, Kopsch, Kraus, Lewin, Lesser, v. Michel, Nernst, Orth, Oestreich, Passow, Pinner, Rubens, Sonnenberg, Schulze, Schwendener, Steyer, Strassmann, Virchow, Waldeyer, Ziehen.

Bis August 1912 war er Medizinalpraktikant im Städt. Krankenhaus zu Forst (Lausitz) unter Leitung des Oberarztes Herrn Dr. Hagmeister. Vom November 1912 ab ist er praktischer Arzt zu Golzow (Kreis Zauch-Belzig).
